Aus dem pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses in Wiesbaden.
Prosektor: Dr. Gotthold Herxheimer.

Über

angeborene Obliteration

der

grossen Gallenwege.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Johannes Flebbe
aus Wiesbaden.

ACAD. LUDW. BAT. BIBL.

26. Juli 1907.

Wiesbaden.
Druck von Carl Ritter, G. m. b. H.
1907.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

Über angeborene Obliteration der grossen Gallenwege.

Es ist eine jedem Arzte bekannte Tatsache, dass oft Neugeborene einige Tage post partum eine an Haut und Schleimhäuten sichtbare intensive Gelbfärbung annehmen. Der Arzt stellt daraufhin die Diagnose „Ikterus neonatorum", womit er zugleich sich und den Eltern die Beruhigung gibt, dass dieser Zustand nach einiger Zeit zum Verschwinden kommt. Entspricht doch diese Erkrankung keiner wichtigeren pathologischen Veränderung des gallebereitenden Organes, d. h. der Leber, und hat in der Regel keine schweren klinischen Erscheinungen zur Folge.

Es gibt aber auch eine Anzahl von Fällen, bei denen ein derartig günstiger Ausgang nicht eintritt. Vielmehr kommt es zu immer intensiverer Gelbfärbung des Kindes, die klinischen Erscheinungen fangen an, einen besorgniserregenden Charakter anzunehmen, die Stühle bekommen eine tonartige Beschaffenheit und helle Färbung, der Harn wird dunkel und zeigt Bilirubin bei der Gmelinschen Probe, Leber und Milz nehmen an Grösse zu, sodass sie oft deutlich palpabel werden, hin und wieder lassen sich geringe Mengen von Flüssigkeit in der Bauchhöhle nachweisen, das Kind verfällt zusehends, das Fettpolster unter der grüngelben Haut schwindet und schliesslich tritt unter Coma und Krämpfen der Tod ein.

Macht man bei diesen Fällen die Sektion, so finden sich an der Leber respektive ihren Ausführungsgängen oft schon makroskopisch sichtbare Veränderungen, denen analoge mikroskopische Befunde entsprechen. Die Leber selbst hat alle Merkmale, die eine Cirrhose charakterisieren.

Es handelt sich nun darum, zu bestimmen, auf welchem Wege diese Cirrhose beim Fötus respektive Neugeborenen sich entwickelt hat.

Am häufigsten ist eine solche bekanntermafsen die direkte Folge kongenitaler Syphilis. Gerade in diesen Fällen angeborener Lues ist in der Leber der vor zwei Jahren entdeckte mutmafsliche Erreger der Syphilis, die Schaudinn-Hoffmannsche Spirochaete pallida, in grossen Mengen nachgewiesen worden. Den zahlreichen, in der Litteratur bereits niedergelegten diesbezüglichen Mitteilungen kann ich zwei weitere Fälle anschliessen, in denen die Levaditische (ältere) Silbermethode in zahlreichen Organen und ganz besonders in der Leber ganz ungeheure Mengen der Spirochaete — stellenweise zu solchen Massen vereinigt, dass man direkt von einem Flechtwerk sprechen könnte — nachwies. Die Organe stammen in beiden Fällen von totgeborenen syphilitischen Föten des sechsten bis siebenten Monats.

Die gewöhnliche Form der luetischen Lebererkrankung lässt sich nun in gar manchen Fällen der oben erwähnten Kategorie nach den klinischen Erscheinungen und dem anatomischen Befund ausschliessen. In einigen dieser deckt der letztere dagegen andere Verhältnisse auf, welche als ätiologisches Moment der Lebercirrhose zu beschuldigen sind. Hier lässt sich nämlich als solches eine intrauterine Veränderung der grossen Gallenwege feststellen, welche teils direkt teils indirekt zu einem Verschluss derselben geführt und somit durch die Gallenstauung die Veränderung der Leber herbeigeführt hat. Während in einigen dieser Fälle intrauterin entstandene Entzündungen angenommen werden, liegt der Erkrankung in anderen ein Entwicklungsfehler im Sinne einer Entwicklungshemmung zu Grunde.

Im Folgenden will ich eine Übersicht der bisher veröffentlichten Fälle von kongenitaler Lebercirrhose auf Grund von Verschluss der galleausführenden Gänge geben, denen ich einen von Herrn Dr. Herxheimer, Prosektor am Städtischen Krankenhause in Wiesbaden, sezierten und mir freundlichst überlassenen, hierher gehörigen Fall anfügen will. Derselbe wurde bereits von Herrn Dr. Lugenbühl-Wiesbaden, der den Fall klinisch beobachtete, anlässlich der zwanzigsten Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, Cassel 1903, in der Diskussion über einen von Feer-Basel mitgeteilten „Fall von Situs viscerum inversus mit Mangel der Gallenwege“ kurz erwähnt.

Grössere, wenn auch nicht ganz vollständige Zusammenstellungen der einschlägigen Veränderung finden sich mehrfach in der

Literatur. Die erste ist von Gessner (1886), 24 Fälle umfassend, veröffentlicht. Dann folgt der Engländer Thomson (1892) mit 50 Fällen. 1896 stellte Giese 26 Fälle zusammen und als letzte geben in aller Kürze Skormin (1902), sowie Fuss und Boye (1906) im Anschluss an eigene Fälle eine Übersicht über die ihnen bekannte Literatur dieses Gebietes.

Zum grossen Teil kehren in allen diesen Arbeiten dieselben Fälle wieder ausser den von den Autoren neu beobachteten. Nur Thomson bringt eine Reihe von Fällen, besonders englischen Ursprungs, die ich in keiner der anderen (deutschen) Veröffentlichungen erwähnt gefunden habe. Hingegen finden sich bei ihm manche andere Fälle nicht berücksichtigt und vor allem sind seit dieser Zeit (1892) eine Reihe von Fällen neu mitgeteilt worden, sodass ich 21 Fälle mehr als Thomson aus der Literatur sammeln konnte. Es erschien mir daher zweckmäfsig, nochmals die gesamte einschlägige Literatur, soweit mir dies möglich war, auf bestimmte Punkte, welche mit unserm Fall Berührung haben, durchzusehen und zusammenzustellen (siehe Tabellen Seite 8—23).

Bevor wir zu einer vergleichenden Besprechung einiger Punkte der hier statistisch zusammengestellten 71 Fälle übergehen, wollen wir deren letzten, also meinen eigenen Fall, erst genauer mitteilen.

Es handelte sich um ein $6\,^1/_2$ Monate altes weibliches Kind.

Klinischer Verlauf.

Denselben entnehme ich der schon zitierten kurzen Erwähnung desselben in der Diskussionsbemerkung des Herrn Dr. Lugenbühl.

„Das zum normalen Termin geborene vierte Kind einer gesunden Familie zeigte vom dritten Tage an Ikterus, der fortgesetzt bis zum Tode zunahm. Dabei acholische Stühle und ikterischer Harn. Anfangs Vergrösserung, vom vierten Monate an Abnahme der Leber. Kein Ascites, mäfsige Milzvergrösserung. Bei fettarmer Nahrung ziemlich gute Entwicklung; höchstes Gewicht 12 Pfund. — Im vierten Monate xerotische Abstossung beider Corneae, wahrscheinlich infolge Thrombose oder Endarteriitis der zuführenden Arterien infolge Ikterus. Keine Fieberanfälle, keine Krämpfe. — Exitus im sechsten Monat.“

Nr.	Veröffentlicht von	Alter beim Tode	Syphilis	Auftreten des Ikterus etc.	Leber
1	Harley	3 Tage	Keine	Gleich bei der Geburt	—
2	Murchison	5 Monate	—	Ungefähr eine Woche nach der Geburt	Perihepatitis mit einigen fibrösen Adhäsionen. Gallengänge erweitert.
3	West	$6^1/_2$ Monate	—	Am 3. Tage	Sehr gross.
4	Smith	4 Monate	Keine	1 Woche	Konsistenz vermehrt.
5	Donop, 1828	Mehr als 7 Wochen	—	Innerhalb 24 Stunden	Oberfläche und Kapsel normal. Keine Perihepatitis.
6	Blundell, 1840	4 oder 5 Monate	—	—	—
7	Blundell, 1840	4 oder 5 Monate	—	—	—
8	Cursham, 1840	7 Wochen	—	Gleich bei der Geburt	Vergrössert, derb. Auffällig gestreift.
9	L'hommeau, 1842	3 Monate	—	—	—
10	Campbell, 1844	10. Tag	—	Am 2. Tage	Von normaler Grösse. Derber als gewöhnlich.
11	Campbell, 1844	6 Monate	—	Am Tage nach der Geburt	Sehr gross.
12	Anderson, 1850	12 Tage	—	—	Gross.
13	Gould, 1855	11 Tage	—	—	Konsistenz brüchig.

Gallenblase	Ductus cysticus	Ductus hepaticus	Ductus choledochus	Duodenum bezw. Papilla Vateri
Erweitert bis zur Grösse eines kleinen Hühnereies	Erweitert	Erweitert	Unwegsam; der untere Teil ein solider Strang	—
Ausserordentlich klein u. kollabiert	Erweitert; sonst normal	Ebenso	—	—
Ersetzt durch 2 kleine Blindsäcke	Fehlt	Stellenweise unwegsam; stellenweise stark erweitert	—	—
Rudimentär	—	Fehlt	Fehlt	Ohne Öffnung
Kleiner als normal	Normal	Normal	In seinem grösseren Teile obliteriert	—
—	—	Endigt blind	—	Es tritt keine Galle in den Darm aus
—	—	Wie oben	—	Wie oben
Atrophisch, von der Dicke eines Gänsekiels	Fibrinöser Strang	Ebenso	Ebenso	Inhalt nicht mit Galle verfärbt
—	—	—	Undurchgängig	—
Sehr klein und kollabiert; kein Ausfluss	Fehlt	—	Fehlt	—
Nicht zu finden	—	Keine Gallengänge zu finden	—	—
Ausgedehnt	Offen	Offen über die Vereinigung m. d. Cysticus hinaus	Endigt in einem Blindsack	—
Schlaff	Unwegsam	Ebenso	Ebenso	—

Nr.	Veröffentlicht von	Alter beim Tode	Syphilis	Auftreten des Ikterus etc.	Leber
14	Gould, 1855	7 Tage	—	Am 6. Tage	—
15	Dean, 1858	4 Tage	—	Am 2. Tage	Von normaler Grösse.
16	Jenkins, 1858	4 Tage	—	Am 2. Tage	Grösse anscheinend normal.
17	Simpson, 1860/61.	Etwa 6 Wochen	—	Nicht erwähnt	Bedeckt mit gelber Lymphe. Lobus Spigelianus und Quadratus fehlen. Frische Perihepatitis.
18	Wilks, 1862	6 Wochen	—	14 Tage	Gewöhnliche Grösse.
19	Köstlin, 1862	$6^1/_2$ Monate	—	Ungefähr nach 6 Mon., zugleich mit Erysipel	—
20	Köstlin. 1862	4 Wochen	Keine	3 Wochen, mit Abscessen	—
21	Heschl, 1865	Im 7. Monat	—	Gleich bei der Geburt	Etwas vergrössert.
22	Binz, 1866	2 Tage	Keine (Vater syphilit.)	Am 2. Tage	Kapsel etwas verdickt und gefleckt. Von mittlerer Grösse. Derb.
23	Binz, 1866	24 Stunden	Keine (Wie oben)	Während des 1. Tages	Kapsel verdickt, undurchsichtig. Grosse Leber.
24	Binz, 1866	27 Tage	Keine	Am 3. Tage	Kapsel verdickt.

Gallenblase	Ductus cysticus	Ductus hepaticus	Ductus choledochus	Duodenum bezw. Papilla Vateri
Partiell gefüllt	Deutlich geschlossen	Offen über die Vereinigung mit dem Cysticus hinaus	Erweitert	—
—	–	Gallengänge unwegsam	-	—
—	Unwegsam	Unwegsam	—	—
Keine Spur davon	—	Normal; tritt ohne Gabelung in die Leber ein	Normal	Normal
Lumen nur von der Grösse einer Borste	—	Gallengänge total obliteriert	Nur in seinem im Innern des Pankreas gelegenen Teile durchgängig	Öffnung des Ductus normal
Ausgedehnt	Geschlossen	—	—	—
Ganz voll	Vollständig geschlossen	—	—	—
Ersetzt durch einen soliden Strang von der Dicke 1 mm mit erweitertem Ende	—	Fehlt ganz	Fehlt ganz	Papille vorhanden, aber blind
Gefüllt	Zu einer unregelmässigen Masse von Bindegewebe verändert	Ebenso	—	—
Gefüllt	—	Gallengänge blosse Stränge ohne Lumen	-	Der ganze Darm gallig gefärbt
Sehr voll	Nur offen auf einige Millimeter	Nur durchgängig am Anfang	Nur durchgängig am Ende	—

Nr.	Veröffentlicht von	Alter beim Tode	Syphilis	Auftreten des Ikterus etc.	Leber
25	Roth, 1868	4½ Monate	Abszesse und postmortale Verhältnisse, die darauf hinzudeuten scheinen.	Gleich bei der Geburt	Kapsel glatt, diffus verdickt. Gross. Derb wie Leder.
26	Danforth, 1870	72 Stunden	—	30 Stunden	Vergrössert.
27	Schüppel, 1870	Am 5. Tage (Frühgeburt)	Deutlich (Eruptionen etc.) Mutter luet.	Am 2. Tage	Glatt. Wenigstens ein Drittel grösser als normal. Verdicktes Bindegewebe um die Portalvenen. Derb und schlaff. Bindegewebsvermehrung.
28	Schüppel, 1870	8½ Tage (Frühgeburt)	—	Am 5. Tage	Etwas vergrössert. Verdicktes Bindegewebe um die Portalvenen. Derb und schlaff.
29	Nunneley, 1872	6 Monate und 21 Tage	—	Gleich bei der Geburt	Fest.
30	Wünsche, 1862	6 Tage	Keine	—	Normal.
31	Lotze, 1876	Im 8. Monat	Keine (Vater mit Mercurialien behandelt.)	In den ersten Wochen	Prominente Granulationen. Sehr gross. Adhäsionen rings um die Gallenblase. Konsistenz fast knorpelig. Auf dem Schnitt dunkelgrün. Cirrhose.

Gallenblase	Ductus cysticus	Ductus hepaticus	Ductus choledochus	Duodenum bezw. Papilla Vateri
Durch einen dicken, soliden Strang ersetzt, der 2 erbsengrosse Cysten enthält	Durch nichts angedeutet	Ein erweiterter Gang von etwa Zoll-Länge	Durch nichts angedeutet	Papille vorhanden, aber nur durchgängig auf 4 mm
Sehr stark ausgedehnt	Leicht erweitert	Leicht erweitert	Ausgedehnt, endigt plötzlich oberhalb des Darmes	—
	Ein harter Strang	Ein harter Strang	Ein harter Strang	
—	Wie oben	Wie oben	Wie oben	—
Sehr klein	Durchgängig	Rechts durch einen dünnen, undurchgängigen fibrinösen Strang ersetzt, links eine Erweiterung	Durchgängig	Keine gelbe Farbe
Fehlt vollkommen	Fehlt	Kurz, fingerdick	Stark erweitert	Oben und unten verschlossen. Mündung des Duct. choled. deutlich
Schlaff; weisslich grau, durch Narbengewebe fixiert	Durch einige kleine solide Stränge ersetzt	Rechts durchgängig: links ein solider Strang	Durchgängig, aber sehr eng	—

Nr.	Veröffentlicht von	Alter beim Tode	Syphilis	Auftreten des Ikterus etc.	Leber
32	Freund, 1876	3 Monate und 3 Tage	—	Einige Tage nach der Geburt	Etwas vergrössert. Sehr hart. Knirscht beim Schneiden.
33	Hennig, 1876	5 Tage	—	—	—
34	Hennig, 1876	Einige Tage (Frühgeburt)	—	Bald nach der Geburt	—
35	Legg, 1877	$5^1/_2$ Monate	Schnüffeln	Gleich nach der Geburt	Granuliert. Gross.
36	Morgan, 1878	$9^1/_2$ Wochen	Keine	Am 10. Tage	Leicht vergrössert. Keine Verdickung um die Gänge. Konsistenz normal. Gewebe auf dem Schnitt gesund.
37	Glaister, 1879	62 Stunden	Keine	Am Abend des 1. Tages	Keine Perihepatitis.
38	Hobson, 1882	10 Wochen	Keine	Gleich bei der Geburt	Kapsel nicht verdickt. Leber stark vergrössert. Konsistenz fest. Cirrhotisch.
39	Orley, 1883	Mehr als 6 Wochen	—	—	Keine Perihepatitis.
40	Ashby, 1883	$4^1/_2$ Monate (Frühgeburt)	Kein Schnüffeln oder Hautausschlag	Nach ungefähr einer Woche	Oberfläche fein granuliert. Kapsel nicht verdickt. Derb. Bindegewebswucherung. Nicht vergrössert.

Gallenblase	Ductus cysticus	Ductus hepaticus	Ductus choledochus	Duodenum bezw. Papilla Vateri
Durch eine blinde Tube ($1^1/_2 \times 1^1/_2$ cm) ersetzt, mit 2 sanduhrförmigen Einziehungen	Solider weisser Strang	Keine Spur	Keine Spur	—
—	—	—	Ganz geschlossen	—
—	Nahe der Gallenblase obliteriert	Normal	Durchgängig	Enthielt rötlichbraune Galle
Geschrumpft	Öffnet sich in eine Cyste in der Grösse einer „marble“	Ebenso offen in diese Cyste hinein	Offenbar in die Cyste verwandelt	Papilla nicht perforiert
Nicht grösser als eine Erbse	Offen, aber leer	Offen, aber leer	Ersetzt durch einen fibrinösen Strang auf mehr als Halbzoll-Länge	Keine Öffnung in den Darm
—	—	Linker Ductus in Fasern gespalten	Regelrecht bis auf einige „lines“ zum Darm hinab, wo er eingeschnürt ist	Enthielt keine Galle
Geschrumpft	Strang	—	Ein blosser Strang, der unten zu Ende geht	—
Von normaler Grösse	Geöffnet in eine Cyste von der Grösse einer Kokosnuss	Ebenso	Offenbar in die Cyste verwandelt	Papille vorhanden, aber unwegsam
Erweitert	Kleiner als normal	Keine Spur davon	Durchgängig	Öffnung des Ductus normal

Nr.	Veröffentlicht von	Alter beim Tode	Syphilis	Auftreten des Ikterus etc.	Leber
41	Ashby, 1886	4 Monate	—	Gleich bei der Geburt	Fein granuliert. Konsistenz fibrös.
42	Michael, 1885	6 Wochen	—	In den ersten Tagen	Nicht wesentlich vergrössert, zähe, knirscht beim Schneiden. viel fibröses Gewebe. Gafässe stark fibrös. Die grössten Gallengänge mit verdickter Galle gefüllt.
43	Lomer, 1885	Totgeburt (6. oder 7. Monate)	Deutlich (Knochen etc.) Vater luetisch	—	Uneben; gehirnartig. Linker Lappen gross, rechter klein. Auf dem Schnitt linker Lappen normal, rechter von Bindegewebe durchsetzt und cystisch entartet.
44	Gessner, 1886	14 Wochen	—	Unmittelbar nach der Geburt	Granuliert, nirgends deutlich verändert. Leber sehr gross. Konsistenz lederartig, sehr derb. Keine Erweiterung der Gallengänge.
45	Meyer, 1886	4 3/4 Monate	Keine	Am 2. Tage	Uneben. Stark vergrössert. Besonders hart. Cirrhotisch.
46	White, 1888	Am 12. Tage	—	Am 9. Tage	Stark vergrössert. Peritonitis.
47	Henoch, 1890	5 1/2 Monate	Keine	Gleich bei der Geburt	Um ein Drittel kleiner als gewöhnlich.
48	Thomas, 1891	12 Tage	—	Am 2. Tage	—
49	Cnopf, 1891	7 1/2 Monate	Keine	Am 3. Tage	Vergrössert. Oberfläche glatt.
50	Cnopf, 1891	3 Monate	—	Am 2. Tage	Grösse normal. Kapsel glatt, verdickt. Auf dem Schnitt cirrhotisch.

Gallenblase	Ductus cysticus	Ducsus hepaticus	Ductus choledochus	Duodenum bezw. Papilla Vateri
Rudimentär	—	Keine Spur; in fibrösem Gewebe verloren gegang.	Ebenso	–
Enger als normal	Enger als normal	Fehlt	Endigt in fibrösem Gewebe	—
Kollabiert, aber offen	Ein fibröser Strang	Links normal; rechts fibröser Strang	Normal	—
Von konischer Form; sehr dicke Wände; kein Abfluss	Undurchgängig in der Nähe der Gallenblase	Ohne Lumen	Weiter als normal; nach dem Duodenum zu obliteriert.	—
Fehlt; ersetzt durch dichtes Narbengewebe	—	—	Endet blind in Narbengewebe	Darm normal
Gefüllt	Deutlich eingeschnürt	Normal	Fibröses, strangartiges Band	—
Rudimentär	—	Keine Spur von Gallengängen	—	Keine Öffnung
—	Undurchgängiger Strang	—	Undurchgängiger Strang	—
Nicht zu finden	Ersetzt durch wenig loses Bindegewebe	Ebenso	Ebenso	Inhalt farblos
Fehlt völlig	Wie oben	Wie oben	Wie oben	Wie oben

Nr.	Veröffentlicht von	Alter beim Tode	Syphilis	Auftreten des Ikterus etc.	Leber
51	Home, 1892	Mehrere Monate	—	—	—
52	Thomson, 1892	3½ Monate	Keine	Ungefähr am 10. Tage	Sehr vergrössert. Oberfläche fein granuliert, Kapsel nicht verdickt. Keine Perihepatitis. Konsistenz sehr derb. Starke Bindegewebsvermehrung. Knirscht beim Schneiden.
53	Thomson, 1892	1 Tag	Keine	—	Von normaler Grösse und sehr dunkler Farbe.
54	Hébert, 1894	Es war nicht möglich, eine Beschreibung dieses			
55	Giese, 1896	3½ Monate	Keine	Am 8. oder 9. Tage, wahrscheinlich aber früher	Hart, unregelmässig, nicht gelappt. Starke Bindegewebsvermehrung.
56	Kynoch, 1896	3½ Monate	Kann ausgeschlossen werden	Von Geburt an	Auf der Oberfläche fibröse Stränge von gelber Farbe. Ränder scharf, Oberfläche unregelmässig. Mikr.: z. T. normal, z. T. biliäre Cirrhose.
57	Mohr, 1898	4 Monate	Keine	Von Geburt an	Granuliert. Konsistenz hart und zähe. Mikr.: Gallencapillaren stark erweitert und vermehrt. Bindegewebsvermehrung, Wandverdickung der Capillaren.
58	Baginsky, 1899	6 Monate	Keine	Stark vorhanden	Klein.

Gallenblase	Ductus cysticus	Ductus hepaticus	Ductus choledochus	Duodenum bezw. Papilla Vateri
Fehlt	—	Kein Gang, der von der Leber zum Duodenum führt.	Fehlt	Fehlt
Klein, schlaff	Offen	Unwegsam, stark erweitert; bildet einen langen Sinus.	Offen, klein	—
Sehr klein; das hintere Ende obliteriert	Das obere Drittel obliteriert; die unteren Zweidrittel			Papille normal und offen
	der Duct. hepat. und der Choled. in ihren Wandungen verdickt und in ihrem Lumen eng, aber durchgängig			
	von Fuss und Boye citierten Falles zu bekommen.			—
Vorhanden	Durchgängig	Bindegewebiger Strang	Durchgängig	Auf Druck tritt Galle aus. Sondierung unmöglich
Vorhanden	Normal	Normal	Durchgängig, aber fadendünn	Papille auch mit Lupe nicht zu finden. Bei Druck auf die Gallenblase entleert sich träge Galle
Vorhanden	Erweitert	Vorhanden, aber ohne Lumen	Fehlt vollständig	Papille fehlt
	Atresie der Gallengänge			—

Nr.	Veröffentlicht von	Alter beim Tode	Syphilis	Auftreten des Ikterus etc.	Leber
59	Wolf und Friedjung, 1901	1 Jahr	Mutter mit Merkurialien behandelt; 3 Aborte	—	Hochgradiger Ikterus.
60	Skormin, 1902	2½ Monate	Sehr wahrscheinlich; Rhagaden	In der 5. Woche	Vergrössert, derb, Schnittfläche gekörnt. Bindegewebsvermehrung, Gallengänge nicht erweitert.
61	Feer, 1903	10 Monate	Sicher auszuschliessen	Am 3. Tage	Verkleinert, Konsistenz vermehrt, glatt. Interstitielle Bindegewebsvermehrung. Die grossen Gallengänge fehlen, die kleinen z. T. dilatiert, z. T. komprimiert. Gallenstauung.
62	Hochsinger, 1903	—	Keine	—	Vergrössert.
63	Westermann, 1904	7 Monate	Keine	—	Gross, scharfrandig, glatt. Viel Bindegewebe, keine erweiterten Gallengänge.
64	Westermann, 1904	—	Keine	Nach 14 Tagen	Hypertrophische Lebercirrhose.
65	Griffith, 1905	10 Tage	Unwahrscheinlich	—	Mässige Wucherungen von Bindegewebe in der Umgebung der Gallengänge.
66	Bushnell, 1905	8 Monate	—	Von Geburt an	Fest, Oberfläche granuliert. Im interlobulären und perihepatischen Bindegewebe einige Gallenkanäle. Interlobuläre Bindegewebszunahme.

Gallenblase	Ductus cysticus	Ductus hepaticus	Ductus choledochus	Duodenum bezw. Papilla Vateri
Schrumpfung mit narbiger Verdickung ihrer Wandung	Obliteriert	Dilatation mit eitriger Cholangitis	Narbige Striktur d. Duct. choled. entsprechend der Einmündung des obliterierten Cysticus	—
Federkieldicker, fibröser Wulst	—	—	Z. T. obliteriert, z. T. erweitert, lässt sich nicht bis zur Papille sondieren.	—
Fehlt völlig. Statt dessen eine narbenartige Auflagerung	Fehlt	Fehlt	Fehlt	Papille vorhanden. Sonde geht in den Duct. pancreatic.
—	Verödet	Verödet	Verödet	—
Rudimentär	—	Fehlt	Fehlt	—
Rudimentär	Fehlt	Vorhanden, aber sehr eng	Dünner, solider Strang	—
—	—	—	6 mm vor der Einmündung in den Darm obliteriert	—
Durch fibröses Gewebe ersetzt	Fehlt	Fehlt	Fehlt	—

Nr.	Veröffentlicht von	Alter beim Tode	Syphilis	Auftreten des Ikterus etc	Leber
67	Stooss, 1906	—	—	—	Stark vergrössert, feinhöckerig. Serosa verdickt, mit Fibrin bedeckt. Cirrhose.
68	Stooss, 1906	—	—	—	Wie oben.
69	Fuss und Boye, 1906	$5^1/_2$ Monate	Keine	Am 5. Tage	Glatt, derb, an der Unterfläche Einziehungen. Hochgradige Bindegewebsvermehrung. Normale Läppchenzeichnung nicht mehr zu erkennen.
70	Flebbe, 1907	Im 6. Monat	Keine	Am 3. Tage	Nach links vergrössert, gelappt, granuliert. Viel Bindegewebe.
					Nach-
71	Witzel, 1880	Totgeburt	Keine	—	Cystös entartet. Der linke grosse Lappen in einen grossen Hohlraum verwandelt. Im rechten kleinen Lappen ebenfalls eine Cyste.

Gallenblase	Ductus cysticus	Ductus hepaticus	Ductus choledochus	Duodenum bezw. Papilla Vateri
Fehlt	—	—	Fibröser Strang	—
Wie oben	—	—	Wie oben	—
Erhalten, aber sehr klein	Vorhanden	Vorhanden, endigt aber blind vor seiner Einmündung in den Choledochus	Äusserst zart, verliert sich im Zwischengewebe als ganz dünner Strang	Die Sondierung der Papille misslingt
Fehlt	Fehlt	Fehlt	Fehlt	Papille erscheint angedeutet, ist aber nicht zu sondieren
trag.				
Vorhanden, aber leer	Strangartig, solid	—	Daumendick erweitert; endigt nach dem Duodenum zu blind.	Papille angedeutet. (Situs inversus)

Sektionsbefund.

Gut genährte, weibliche Kindesleiche mit gutentwickeltem Fettpolster.

Es besteht am ganzen Körper an Haut- und Schleimhäuten äusserst intensive Gelbfärbung.

Die Augen sind geschlossen. Werden sie geöffnet, so ist von normaler Augenstruktur nichts zu sehen. An Stelle der Cornea wie Sklera liegt eine trübe, undurchsichtige, dabei vollständig geschrumpfte und in Falten gelegte Membran. Sie sieht wie gehärtet bezw. ausgetrocknet aus. Rechts ist dies noch stärker als links der Fall. Die Cornea scheint hier zum Teil zu fehlen, d. h. abgesprungen zu sein.

Herz klein, von entsprechender Grösse. Muskulatur und Klappen normal. Ductus Botalli geschlossen, ebenso das Foramen ovale. Das Endocard ist exquisit gelb gefärbt.

Beide Lungen zeigen in Unterlappen etliche — rechts zahlreichere als links — graue, körnige, luftleere Herde in luftarmer, dunkler, geröteter Umgebung — typisch broncho-pneumonische Stellen.

Die Milz ist sehr gross, dunkelrot, die Pulpa quillt auf dem Durchschnitt hervor, zerfliesst aber nicht. Es ist wenig Saft von der Oberfläche abstreifbar.

Die Leber ist ausserordentlich verändert. Ihre Gestalt ist sehr unregelmäfsig. Sie überragt den Rippenbogen nur sehr wenig, dagegen reicht ihr linker Lappen sehr weit nach links hinüber. Die Oberfläche ist äusserst gelappt. Es entstehen so mehrere überzählige, wenn auch nicht ganz gesondert ausgebildete Lappen. Ausserdem finden sich noch an der oberen Fläche wie an der Unterseite der Leber einige tiefere, nicht deutlich strahlige Furchen. Im übrigen ist die ganze Oberfläche granuliert und zwar in ziemlich gleichmäfsiger Weise mit mäfsig grossen Knötchen besetzt. Auf dem Durchschnitt wie auf der Oberfläche ist die vorwiegende Farbe der Leber ein grünliches Gelb. Auf dem Schnitt erkennt man nun ganz deutlich zwei Bestandteile: einmal die erwähnten, die gelbgrüne Farbe bedingenden weichen und hervorquellenden Leberreste und dann in ausgedehntem Mafse graue, leicht eingesunkene Bindegewebsmassen, teils auf grössere Strecken zusammenhängend, teils in Form ausstrahlender Züge, die die gelben Leber-

reste umkreisen. An Gesamtmenge scheint das Bindegewebe die Leberreste bei weitem zu überwiegen.

An Stelle der Gallenblase findet sich Bindegewebe, welches noch einen Kanal mit scheinbar glatter Wand enthält. Dieser ist aber für die Gallenblase zu klein und besonders eng. Es findet sich im Bindegewebe nirgends sonst irgend eine Andeutung von der Gallenblase oder irgendwo grosse Gallengänge. Galle ist auch nirgends ausdrückbar oder sonst hier wahrzunehmen. Selbst bei genauestem Nachsuchen auf zahlreichen Querschnitten gelingt es nicht, den Ductus cysticus, choledochus oder hepaticus aufzufinden. Eine Papilla Vateri erscheint angedeutet; doch ist ihr Vorhandensein fraglich, da sie nicht sondiert werden kann. Galle tritt auch hier nirgends aus. — Die ganze Gegend der Gallenblase und Gallenwege wird mit dem umgebenden Gewebe zwecks mikroskopischer Untersuchung herausgeschnitten.

Beide Nieren mit etwas undeutlicher Zeichnung, gelb gefärbt; Oberfläche glatt, ohne Blutungen.

Harn und Geschlechtsorgane o. B.

Es wurde danach folgende anatomische Diagnose gestellt: Aplasie bezw. Hypoplasie (oder intrauterine Verwachsung) der grossen Gallenwege und der Gallenblase. Ausserordentliche hochgradige Cirrhose der Leber. Lues?

Mikroskopischer Befund der Leber.

Zwecks mikroskopischer Untersuchung wurden Stücke der Leber und, wie bereits erwähnt, das in der Gegend der Gallenblase und Gallenwege gelegene Bindegewebe geschnitten. Die Schnitte wurden teils mit Hilfe des Gefriermikrotoms hergestellt, teils wurde in Celloidin eingebettet. Gefärbt wurde vorzugsweise nach der van Gieson schen Methode mit Kernfärbung mittels des Weigertschen Eisenhämatoxylins. Eine grössere Reihe von Schnitten der Leber wurde nach der Levaditischen Silbermethode auf Spirochaeten untersucht; solche fanden sich aber nicht. Als das Präparat nach längerer Konservierung nach der Kaiserling schen Methode wieder vorgenommen wurde, liessen sich die Kerne — das Präparat war offenbar infolge des grossen Gehaltes an Galle verdorben — nicht mehr gut färben. Das Bindegewebe trat noch deutlich hervor.

Es soll zunächst betont werden, dass auf einer grossen Reihe von Schnitten durch das oben erwähnte Bindegewebe nirgends ein

Epithel oder sonstige Bestandteile der Gallenblase oder Gallenwege gefunden wurden. Der mit Lumen und glatter Wand versehene Kanal stellt sich mikroskopisch, wie schon bei der Sektion vermutet worden war, als Blutgefäss (Vene) heraus. Mikroskopisch bestätigte sich also das völlige Fehlen jeder Spur der grossen Gallengänge bezw. der Gallenblase.

An van Gieson-Schnitten durch die Leber fällt schon beim Beschauen derselben auf, dass ein grosser Teil des Schnittes dunkelrot gefärbt erscheint, also offenbar Bindegewebe darstellt, während der Rest eine gelb-grünliche Färbung aufweist. Bei mikroskopischer Betrachtung bestätigt sich dies zunächst.

Wir können hierbei zwei vollständig getrennte Bestandteile feststellen: Einmal das dunkelrot gefärbte Bindegewebe und sodann die in der gleich zu beschreibenden Weise veränderten Leberzellen. An Masse halten sich beide Bestandteile im grossen und ganzen etwa die Wagschale, jedoch überwiegt das Bindegewebe an manchen Stellen beträchtlich.

Betrachten wir nun das letztere im einzelnen genauer, so sehen wir, dass es durchsetzt ist von massenhaften Kanälchen, welche, zum Teil sehr verzweigt, ein ausgedehntes Kanalsystem darstellen. Die Kanälchen tragen Zellen mit ziemlich grossen Kernen mit deutlicher Struktur und mit reichlichem Protoplasma. Diese sind Zelle an Zelle ohne Zwischensubstanz gelagert: es handelt sich hier also um Epithel. Nur ein kleiner Teil dieser Gänge, und zwar im allgemeinen die grossen derselben, weist Epithelien von höherer Form, also mehr Zylinderepithelien auf und zwar stehen dieselben deutlich um ein weiteres Lumen, was besonders an den Stellen hervortritt, wo diese Kanälchen gerade quer getroffen sind.

Im Gegensatz hierzu nun zeigen die meisten Kanälchen sich aus Streifen mehr indifferent geformter, kubischer und polygonaler Zellen zusammengesetzt, welche in mehrfacher Lage zusammengereiht sind und nur zum Teil ein Lumen zwischen sich lassen, zum Teil auch kein deutliches aufweisen. Auch diese, in ihrer Anordnung Kanälchen entsprechenden Zellmassen, sind teils schräg, teils längs, teils quer getroffen wahrzunehmen. Während sie nun überall das Bindegewebe durchsetzen, finden sie sich in ganz besonders grosser Zahl — und zwar fast nur die zuletzt beschriebenen Gebilde ohne oder mit nur geringer Beimischung der an erster

Stelle beschriebenen deutlichen Kanälchen — in dem Teile des Bindegewebes, welcher den noch erhaltenen Leberzellresten am benachbartesten liegt und zwar meist rings um diese herum. An vielen Stellen zeigt ein grosser Teil der Kanälchen, welche ein deutliches Lumen besitzen, diese mit einem homogenen, gelb-grünlichen Inhalt (Galle) gefüllt.

Vergleichen wir die Zellen der beschriebenen, undeutlichen Kanälchen mit den Resten von Lebergewebe, da, wo die Leberzellen noch am besten erhalten sind, so ähneln sie den letzteren zwar sehr, sind aber doch etwas kleiner, protoplasmaärmer, und ihre Kerne erscheinen etwas dunkler und ebenfalls kleiner. An den Stellen, wo einige solche Kanälchen direkt an Lebergewebe grenzen, lässt sich dies besonders leicht verfolgen.

Das Bindegewebe zeigt im übrigen eine grosse Zahl von Spindel- und Rundzellen und speziell am Rande der Leberinseln, also da, wo das Bindegewebe besonders zahlreiche der beschriebenen Kanälchen trägt, ist es zwischen diesen dicht durchsetzt von kleinen, dunklen, keine weitere Struktur zeigenden Kernen ohne deutliches Protoplasma, also von Granulationszellen. Im übrigen weist das Bindegewebe zahlreiche, mit dicker Wandung versehene Gefässe auf.

Betrachten wir nun den zeiten Hauptbestandteil, nämlich das Leberparenchym, so sehen wir nur an einem Teil der Schnitte an manchen Stellen noch grössere, etwa einem Gesichtsfeld bei schwacher Vergrösserung entsprechende Leberzellreste, welche aber auch von Bindegewebe durchsetzt sind. In den bei weitem grössten Teilen des Schnittes dagegen finden sich nur noch einzelne, kleine, wenn auch sehr verschieden grosse Leberzellinseln — ein Teil von diesen besteht nur noch aus einigen wenigen Leberzellen —, während der ganze Rest des Gesichtsfeldes das beschriebene Bindegewebe aufweist. Eine besondere Anordnung, welche irgendwie dem normalen Bau der Leberacini entspräche, weisen diese Leberzellen nicht mehr auf.

Ein Teil dieser Leberzellinseln, und besonders die kleineren, zeigen Gruppen von normalen Leberzellen ziemlich ähnlichen, aber protoplasmaärmeren Zellen, deren Grenzen oft verwischt sind. Zwischen diesen Gruppen von Leberzellen finden sich nun schon feinere, dunkelrotgefärbte Bindegewebsstreifen an manchen Stellen, an anderen eine meist nicht beträchtliche Anzahl von Granulationszellen eingestreut. Während an den bisher beschriebenen Stellen

die Leberzellen noch ziemlich gut erhalten sind und deutliche Kernfärbung aufweisen, findet sich an sehr vielen Stellen und zwar ganz besonders an den vorerwähnten, noch in grösserer Ausdehnung erhaltenen Leberzellresten, gar keine Kernfärbung mehr. Vielmehr liegen hier an Stelle der Leberzellen, etwa deren Grösse wiederspiegelnde, gelb gefärbte, völlig kernlose Schollen. Am Rande, hier und da auch tiefer eindringend, sind zwischen ihnen Granulationszellen mit gut gefärbten Kernen wahrzunehmen. An einigen Leberzellinseln sieht man auch die äussersten Zellen noch mit Kernen versehen, die nach dem Inneren zu dagegen kernlos. Jedoch lässt sich eine allgemeine Regel hier nicht aufstellen, da manchmal ein Teil einer solchen Leberzellinsel noch Kerne aufweist, ein anderer und zwar bis zum umgebenden Bindegewebe kernlos ist, an wieder anderen Stellen auch einzelne kernhaltige und kernlose Zellen durcheinander liegen. Die Citronenfarbe dieser an Stelle der Leberzellen getretenen Schollen rührt zum Teil daher, dass die Zellen mit in Form feinster Körnchen vorhandenem Gallenpigment angefüllt sind.

Fassen wir dies kurz zusammen, so handelt es sich also um eine überaus hochgradige Cirrhose. Dieselbe muss schon seit längerer Zeit bestehen, was einmal aus der ausserordentlich grossen Masse von Bindegewebe und sodann aus dem Charakter des letzteren hervorgeht, da schon grösstenteils derbes Bindegewebe vorliegt und dies nur am Rande der Leberzellinseln von Granulationszellen in grösserer Masse durchsetzt ist. Dies cirrhotische Bindegewebe weist nun in überaus grossen Mengen ein Kanalsystem auf, welches zum Teil deutlich den gewucherten kleinen Gallengängen entspricht, zum Teil mehr atrophischen Gallengängen ohne deutliches Lumen, wie solche ausser von den alten Gallengängen von manchen Autoren auch von atrophierenden Leberzellen selbst abgeleitet werden. Auf jeden Fall ist die Zahl der Gallengänge auffallend gross. Die mehr atrophischen liegen in besonders grosser Zahl am Rande der Leberzellinseln. Letztere sind von ausserordentlich verschiedener Grösse, meist klein. Eine den Leberacini entsprechende Zeichnung weisen sie nicht mehr auf; nur ein Teil von ihnen hat noch gut erhaltene Leberzellen, während die meisten Leberzellinseln nur noch aus vollkommen nekrotischen Schollen bestehen. Die Gallenstauung dokumentiert sich ausser

durch die in den kleinen Gallengängen gelegenen Gallenkonkremente durch die dichte Anfüllung der nekrotischen Zellen mit Gallenpigment. Irgend welche kompensatorische Wucherung von Lebergewebe an anderen Stellen fand sich nicht.

Es besteht also in unserem Falle ein vollständiges Fehlen des Ductus hepaticus, der Gallenblase mit dem Ductus cysticus, des Choledochus und einer durchgängigen Papilla Vateri. Die Folge hiervon ist, dass die von den Leberzellen in normaler Weise sezernierte Galle keinen Ausweg in den Darm findet, sondern sie staut sich in den zwischen den Leberläppchen gelegenen Gallengängen. Von hier aus setzt sich die Stauung in die feinsten, von den Leberzellen selbst begrenzten Gallenkapillaren fort, sodass diese schliesslich mit Galle prall gefüllt werden. Hierdurch erleiden nun die Leberzellen selbst eine wesentliche Schädigung ihrer vitalen Energie. Nicht nur, dass die vollen Gallenkapillaren die normale Sekretion der Leberzellen infolge Platzmangels verhindern, wodurch die Zelle gezwungen wird, ihr Sekretionsprodukt in sich zu behalten und sich damit zu überladen — wobei auch eine Giftwirkung der zurückgehaltenen Galle zu berücksichtigen ist —, sondern es erfolgt auch eine direkte Schädigung der Zelle selbst durch den mechanischen Druck der überfüllten, feinsten Gallengänge von aussen. Die Folge davon ist, dass die Leberzelle dem sich immer mehr steigernden Druck keinen genügenden Gegendruck entgegensetzen kann, dass sie ihm erliegt und unter Einstellen der Sekretion zum Absterben kommt. So entsteht dann das beschriebene Bild, wo ganze Zellkomplexe kernlos geworden sind. Ja an manchen Stellen sieht man, dass sich die Zellen aus ihrem Verbande lösen, auseinanderfallen und nur noch einen formlosen Detritus darstellen.

Diesem offensichtlich primären Zerfall der Leberzellen folgt nun eine sekundäre Wucherung des periportalen Bindegewebes, welches die durch Schwund des Leberparenchyms entstandenen Lücken — wie stets, wenn solche entstehen — infolge der hierbei frei werdenden bioplastischen Energie auszufüllen bestrebt ist. Dieses zuerst mehr zellreiche, dann faserbildende Gewebe durchsetzt die Leber, ohne sich an die Glissonsche Kapsel zu halten, in regellosen Zügen, die normale Läppchenstruktur durchbrechend und so neue z. T. grosse, z. T. ganz kleine Komplexe von Leberzellen, sog. Inseln, abspaltend, die mit den eigentlichen Leber-

läppchen nichts mehr zu tun haben. Eine glattwandige Vena centralis, die früher, wie ihr Name sagt, die Mitte des Läppchens einnahm, ist z. B. zufälligerweise dicht an das in den Lappen hineinwuchernde Bindegewebe zu liegen gekommen, oder ist überhaupt nicht mehr nachweisbar bezw. nicht in typischer Weise vorhanden. Erfolgt nun im weiteren Verlaufe eine narbige Schrumpfung des Bindegewebes, zo zeigen sich an der Oberfläche deutliche Einziehungen, derselben ein gekörntes Aussehen verleihend, wie es ähnlich bei der Granularatrophie der Niere der Fall ist.

Wie bei andern Formen der Cirrhose, so tritt auch bei dieser, der biliären Cirrhose des Erwachsenen vergleichbaren, Form eine starke Gallengangswucherung auf. Das mikroskopische Präparat zeigt, wie wir gesehen haben, eine Fülle solcher neugebildeter Gänge, die z. T. von mehr oder weniger schönem Zylinderepithel ausgekleidet, z. T. mehr atrophischen Kanälen entsprechend, dem Schnitt sein besonderes Aussehen verleihen. Sie sprossen z. T. von den alten Gallengängen aus, z. T. werden sie auch als aus Leberzellen entstanden gedeutet. Diese als Regenerationsbestrebung aufzufassende Gallengangswucherung im Bindegewebe war in unserem Falle weit massenhafter, als es bei der Cirrhose des Erwachsenen der Fall zu sein pflegt. Wie mir Herr Dr. Herxheimer mitteilte und an Schnitten eines älteren Falles demonstrierte, pflegt diese Gallengangswucherung gerade bei (syphilitischer) congenitaler Cirrhose besonders hochgradig zu sein.

Wir wollen nunmehr den von uns beschriebenen Fall den in der Literatur bekannten vergleichen und anreihen.

Betrachten wir die einzelnen Rubriken unserer statistischen Übersicht, so fällt auf, dass die Fälle nicht alle gleichartig sind, sondern der Defekt in den Gallenausführungsgängen verschiedene Ausdehnung, und, wenn er nur einen Teil dieser betrifft, auch verschiedenen Sitz hat. Demgemäfs machen sich auch die Veränderungen in der Leber selbst in verschiedener Weise geltend.

Fassen wir zunächst die Fälle, in welchen nur ein bestimmter Teil des Gallengangssystems einen Verschluss aufwies, ins Auge. Wir müssen dabei vorausschicken, dass in den allermeisten Fällen, besonders älterer Zeit, die Angaben höchst ungenau sind und oft nur einen Teil der Gallenwege betreffen, während man von dem

übrigen Teil dieser im Zweifel ist, ob sie normal oder ebenfalls verändert waren. Auch handelt es sich in vielen Fällen nur um ganz kurze Notizen, die aber auch in die Kasuistik mit aufgenommen werden müssen. Infolge dessen ist eine Gruppierung der Fälle je nach dem Befallensein einer Teilstrecke der Gallenwege eine äusserst schwierige und nicht ganz exakte. Auch kommt noch die Schwierigkeit der sehr häufigen Kombination der Veränderungen verschiedener Teilstrecken der Gallengänge in Betracht, welche in manchen Fällen so unwahrscheinlich erscheint, dass man sich wohl mit Recht fragen muss, ob nicht durch die zu kurze oder ungenaue Beschreibung eine falsche Vorstellung des Bildes des betreffenden Falles hervorgerufen wurde.

Sitzt die Atresie nur in dem einen der beiden Ductus hepatici, also vor ihrer Vereinigungsstelle zu einem Gang, d. h. entweder in dem vom linken oder dem vom rechten Leberlappen ableitenden, so entstehen naturgemäfs die Folgen dieser Atresie auch nur in demjenigen Leberlappen, der dem verschlossenen Gang zugehört. Der ganze vorher beschriebene Prozess der Gallenstauung mit allen daran sich anschliessenden sekundären Veränderungen bis zur ausgeprägten Cirrhose zeigt sich dann also am rechten Lappen beim Verschluss des rechten Ductus hepaticus; ein analoges Bild bietet der linke Lappen bei Verschluss seines zugehörigen Ductus.

Derartige Fälle sind nun nur ganz vereinzelt berichtet worden. Hierher gehört zunächst als einziger reiner Fall dieser Art der von Nunneley (Nr. 29) beschriebene, in dem der rechte Ductus hepaticus durch einen fibrösen Strang ohne Lumen ersetzt war. Ferner gehören hierher die Fälle von Lotze (Nr. 31), in dem der linke Ductus hepaticus durch einen soliden Strang ersetzt war, und derjenige von Lomer (Nr. 43), in dem dasselbe den rechten Ductus hepaticus betreffend der Fall war. In beiden Fällen waren aber auch noch andere Teile der Gallenwege betroffen, indem in beiden Fällen ausserdem der Ductus cysticus ebenfalls einen fibrösen Strang darstellte. Im Falle Nr. 43 tritt die Abhängigkeit der Leberlappen von den sie versorgenden Hepaticusästen am deutlichsten zu Tage, indem hier der eine Leberlappen makroskopisch wie mikroskopisch normal erschien, der zu dem obliterierten Gang gehörende rechte dagegen hochgradig cirrhotisch war.

Viel häufiger sind die Fälle, bei denen der Verschluss des Ductus hepaticus nicht nur einen Ast vor der Gabelung, sondern

den Gesamtverlauf des Ductus hepaticus, bezw. einen Teil des Ductus hepaticus communis betrifft. Dann staut sich die Galle naturgemäfs gleichmäfsig in der ganzen Leber und macht daher auch diffus über das ganze Organ die oben beschriebenen Veränderungen. Hierher gehören zunächst die Fälle von Thomson (Nr. 52) und Giese (Nr. 55), in denen lediglich der Ductus hepaticus betroffen war, ferner Ashby (Nr. 40). in welchem Ähnliches vorlag, sowie derjenige von Blundell (Nr. 6), in welchem angegeben wird, dass der Ductus hepaticus „blind endigte". Sodann sind hier anzuführen die Fälle von Gould (No. 14) und Jenkins (Nr. 16), in welchen ausser dem Ductus hepaticus auch der Ductus cysticus unwegsam war, sowie ferner diejenigen von Hesch (Nr. 21), Ashby (Nr. 41), Michael (Nr. 42) und Mohr (Nr. 57), in welchen der Ductus hepaticus und zudem der Ductus choledochus ganz oder teilweise durch fibröses Gewebe ersetzt waren oder überhaupt fehlten. In den Fällen Nr. 41 und 42 war zudem die Gallenblase, in letzterem auch der Ductus cysticus rudimentär.

Betrachten wir nun die Fälle, in welchen Gallenblase und Ductus cysticus betroffen waren, so finden wir in unserer Statistik keinen Fall, in welchem nur die Gallenblase fehlte oder obliteriert war. Dagegen gehört hierher zunächst der Fall von Wünsche (Nr. 30), in welchem die Gallenblase und der Ductus cysticus vollständig fehlten. Bei Köstlin (zwei Fälle Nr. 19 und 20), sowie Hennig (Nr. 34) und ferner Thomson (Nr. 53) fand sich der Ductus cysticus ganz oder teilweise obliteriert. Die Gallenblase war in diesen Fällen nur sekundär beteiligt, je nachdem erweitert (Köstlin) oder geschrumpft (Thomson). Anzureihen ist hier noch der Fall von Wolf und Friedjung (Nr. 59), in welchem die Gallenblase narbig verdickt. der Ductus cysticus bis in den Choledochus hinein obliteriert war. In dem Falle Nr. 3 (West) fehlte Gallenblase und Ductus cysticus. Zudem war der Ductus hepaticus stellenweise obliteriert. Bei Campbell (Nr. 10) und Roth (Nr. 25) fehlten Gallenblase wie Ductus cysticus, ferner aber auch der Ductus choledochus, vollständig. In den Fällen von Meyer (Nr. 45) und Stooss (Nr. 67 und 68) fehlte die Gallenblase und ausserdem war der Ductus choledochus obliteriert; bei Hobson (Nr. 38) war die Gallenblase nur geschrumpft, Ductus cysticus und choledochus in einen fibrösen Strang verwandelt, bei Thomas (Nr. 48) letzteres auch der Fall, während die Gallenblase

nicht erwähnt wird, und endlich bei Skormin (Nr. 60) die Gallenblase in einen dicken Wulst verwandelt, der Ductus choledochus obliteriert. Dass in den Fällen Nr. 14, 16, 31, 43 der Ductus cysticus mitverändert war, ist bereits oben (s. D. hep.) erwähnt.

Gehen wir nun über zum Ductus choledochus. Dieser zeigte sich in einer ganzen Reihe von Fällen ganz oder zum grossen Teil obliteriert bezw. in einen fibrösen Strang verwandelt, so in den Fällen Harley (Nr. 1), Donop (Nr. 5), L'Hommeau (Nr. 9), Danforth (Nr. 26), Morgan (Nr. 36), Glaister (Nr. 37), Griffith (Nr. 65), Fuss und Boye (Nr. 69). Betraf die Obliteration nur einen Teil des Ductus choledochus, so sass dieselbe meist an seinem unteren Ende nahe der Papille. Anderson (Nr. 12) beschreibt eine blindsackartige Endigung des Ductus choledochus; bei Legg (Nr. 35) und Oxley (Nr. 39) scheint eine ähnliche Veränderung desselben vorgelegen zu haben.

Eine Mitbeteiligung des Ductus choledochus, ebenfalls in dem Sinne, dass er fehlte oder ganz oder teilweise obliteriert war, ist bereits in den Fällen Nr. 10, 21, 25, 38, 41, 42, 45, 48, 57, 59, 60, 67, 68 besprochen worden. Die Obliteration gerade des Ductus choledochus, insbesondere seines unteren Abschnittes und der Papilla Vateri ist also unter den hier zu besprechenden Fällen ganz besonders häufig.

Noch nicht einrangiert haben wir in die vorhergehende Zusammenstellung 3 Fälle, in welchen komplizierte und sich unregelmäfsig kombinierende Veränderungen der einzelnen Gänge vorlagen. Sie sollen hier erwähnt werden. Es sind dies die Fälle Nr. 24 (Binz), in welchem die Obliteration offenbar ausgehend von der Vereinigungsstelle des Ductus hepaticus, choledochus und cysticus sich in alle diese Gänge hinein erstreckte, Nr. 64 (Westermann), in welchem die Gallenblase rudimentär war, der Ductus cysticus fehlte, der Choledochus in einen soliden Strang verwandelt und der Hepaticus stark verengt war. Endlich ist der Fall Gessner (Nr. 49) hier zu nennen, in welchem der ganze Ductus hepaticus verschlossen, der Ductus cysticus in der Nähe der Gallenblase und der Ductus choledochus nach dem Duodenum zu obliteriert waren.

Was nun die Folgen betrifft — die des Verschlusses des D. hepaticus sind schon besprochen — wenn der Verschluss weiter abwärts in der Richtung auf den Darm zu, also im Ductus choledochus bezw. an der Papilla Vateri sitzt, so muss sich natürlich

mit der retinierten Galle neben der Leber auch die Gallenblase füllen, da ja zwischen ihr und der Leber die Kommunikation nicht unterbrochen ist, ein Vorgang, der sich mit der Zeit immer weiter entwickelt und bei längerer Dauer zu einer beträchtlichen Dilatation der Gallenblase führen kann. Ausgesprochen ist dies z. B. im Fall Harley (Nr. 1), bei dem sie die bei einem kleinen Kinde ungewöhnliche Grösse eines Hühnereies erreicht. An der Ausweitung nehmen natürlich auch sämtliche Ausführungsgänge bis zur Stelle der Obliteration teil, sie ist also umso ausgedehnter, je tiefer diese Verschlussstelle ihren Sitz hat. Bei den zuletzt erwähnten komplizierten Fällen kombinieren sich naturgemäfs auch die verschiedenen Folgezustände.

Gehen wir nunmehr, nachdem wir alle Möglichkeiten partiellen Verschlusses besprochen haben, zu den Fällen über, wo die Gallenausführungsgänge mit oder ohne Einschluss der Gallenblase in toto fehlen. Die Folgen für die Leber müssen natürlich die gleichen hochgradigen sein, wie bei einfachem Verschluss des Ductus hepaticus oder choledochus. Hierher gehören zunächst die Fälle von Smith (Nr. 4), Cursham (Nr. 8), Gould (Nr. 13), Wilks (Nr. 18), Freund (Nr. 32), Henoch (Nr. 47), Westermann (Nr. 63), in welchen die Gallenblase als atrophisch oder rudimentär (im Falle Gould als „flaccid") bezeichnet wird, während die übrigen grossen Gallenwege in fibröse Stränge verwandelt oder garnicht aufzufinden waren.

In den beiden Binzschen Fällen (Nr. 22, 23) waren die Gallenwege in bindegewebige Massen verwandelt, die Gallenblase aber war vorhanden und gefüllt. Offenbar muss also eine Kommunikation mit der Leber zuvor bestanden haben. Es sind nun die Fälle noch übrig, in welchen die Gallenblase ebenso wie die übrigen Gallenwege nicht vorhanden war. Schüppel fand in seinen beiden Fällen (Nr. 27 u. 28) an Stelle aller Gallenwege fibröse Stränge. Baginsky (Nr. 58) bezeichnet sie als atretisch, Hochsinger (Nr. 62) als verödet. Bushnell (Nr. 66) fand die Gallenblase fibrös ersetzt, die Gänge fehlten vollständig, umgekehrt fehlten in den zwei Fällen Cnopfs die Gallenblase völlig, während die Gänge fibröse lumenlose Stränge darstellten.

Endlich müssen wir die Fälle von Campbell (Nr. 11), Home (Nr. 51), Feer (Nr. 61) zusammenfassen, in welchen die grossen Gallenwege überhaupt fehlten. Diesen drei

einzigen Fällen der Literatur, die also eine grosse Seltenheit darstellen, würde sich unser Fall als vierter anreihen.

Kurz erwähnt werden sollen noch Fälle, bei denen an irgend einer Stelle nicht eine vollständige Behinderung des Gallenabflusses vorliegt, sondern eine Verengerung des Lumens den Gallenabfluss nur erschwert, aber nicht aufhebt. Derartige Verhältnisse liegen im Falle Lotze (Nr. 31) vor, wo wenigstens von einem Leberlappen aus ein freier, wenn auch verengter Durchgang nach dem Darm besteht, während der andere Ast fehlte.

Derselben Manigfaltigkeit, wie sie sich uns in dem Bilde der Veränderungen an den Gallenwegen bietet, begegnen wir wieder in der Rubrik: Alter (des Kindes) beim Tode. Betrachten wir daraufhin unsere Übersicht, so fällt uns auf, dass die Lebensdauer grossen Schwankungen unterworfen ist. Es ist nun nicht etwa möglich, eine Parallele derselben mit der Schwere der Veränderungen herzustellen. Sehen wir doch z. B., dass die Lebensdauer bei den relativ geringsten Veränderungen, d. h. bei Obliteration nur eines Astes des Ductus hepaticus $6^1/_2$ Mon., 8 Mon. betrug, denen eine Totgeburt anzureihen ist und bei der ebenfalls relativ harmlosen Obliteration der Gallenblase und des Ductus cysticus 6 Tage, $6^1/_2$ Mon., 1 Mon., einige Tage, 1 Tag, während andererseits die Kinder mit den schwersten Veränderungen — völliges Fehlen der Gallenwege — ein Alter von 6 Mon., mehreren Mon., 10 Mon., 6 Mon. erreichten. Hieraus geht auch hervor, dass die Kinder nach völliger Behinderung des Gallenabflusses noch einige Zeit, wie ja auch in unserem Falle, am Leben bleiben können. Dies ist besonders augenfällig in Freunds Fall (Nr. 32), bei welchem völlig weisses Mekonium entleert wurde als sicherer Beweis, dass der Gallenabfluss schon zur Zeit der Geburt sistiert war und das Kind trotzdem erst nach 3 Mon. ad exitum kam.

Anders verhält es sich mit dem Auftreten des Ikterus. Hier finden sich keine grossen Zeitunterschiede. In den meisten Fällen tritt er gleich bei oder nach der Geburt in die Erscheinung. Bei einem Kinde allerdings (Fall Köstlin) ist erst nach 6 Mon. das Auftreten der Gelbfärbung beobachtet worden. Bis zu diesem Zeitpunkte muss also wohl Durchgängigkeit der Ausführungsgänge bestanden haben. Dass sich in den Fällen, in denen nur Gallenblase und Ductus cysticus verschlossen sind, kein Ikterus zu finden braucht, ist auf der Hand liegend, so z. B. im Falle Nr. 30.

Stellen wir nun noch kurz die in der Literatur gefundenen Angaben über das Verhalten der Leber zusammen.

Über die Grössenveränderung sind folgende Angaben gemacht:

Nichts erwähnt ist darüber in	30 Fällen
Die Leber ist nicht vergrössert in . . .	8 „
„ „ „ klein in	2 „
„ „ „ vergrössert in	18 „
„ „ „ sehr vergrössert in	11 „
„ „ „ ist unregelmäfsig vergrössert	2 „

In der Mehrzahl der Fälle also hat die Grösse der Leber eine Zunahme erfahren. Diese Zahl wird man aber getrost als noch grösser annehmen können, da jedenfalls unter den 30 Fällen, in denen uns darüber nichts mitgeteilt wird, noch manche sich befinden, die auch eine Vergrösserung der Leber aufzuweisen hatten.

Über eine Besonderheit in der Form wird nur im Falle Lomer berichtet; hier lag eine Volumszunahme des linken Lappens vor, die wohl in einem Kompensationsbestreben des Organs gesucht werden darf, da hier der rechte Lappen infolge des Verschlusses seines Ductus hepaticus ausser Funktion gesetzt und infolgedessen geschrumpft war.

Über die Konsistenz erfahren wir in 45 Fällen nichts; in 2 Fällen ist sie als normal angegeben. In den übrigen 24 ist sie mehr oder weniger vermehrt, derb, lederartig. (bei Lotze (Nr. 30) fast knorpelartig) entspricht also dem Zustande der Cirrhose.

Die Oberfläche ist unerwähnt geblieben . .	36mal
Sie wird angegeben als normal	12 „
„ „ „ „ granuliert	13 „
Perihepatitis wird erwähnt	10 „

Angaben über den mikroskopischen Befund finden sich in der Mehrzahl der Fälle nicht, ein solcher scheint nur in einem Bruchteil der Fälle erhoben worden zu sein. In den Fällen aber, wo die mikroskopische Untersuchung gemacht worden ist, kehrt fast immer dasselbe Bild wieder, mehr oder weniger ausgedehnte Cirrhose. Die Hochgradigkeit derselben scheint in einem gewissen Zusammenhang mit der Lebensdauer der Kinder zu stehen. Je älter der Prozess ist, desto weitgehender hat die Bindegewebswucherung um sich gegriffen. Ferner werden die intrahepatischen Gallengänge bald als erweitert, bald als komprimiert, bald als ver-

mehrt, bald als überhaupt nicht mehr vorhanden angegeben. Manche Autoren erwähnen noch ihre Wandverdickung und eine ebensolche an den Blutgefässen.

Eine schwierige und noch nicht gelöste Frage, in der die Ansichten der Autoren auseinandergehen, ist die der Pathogenese und Ätiologie des zur Lebercirrhose führenden Prozesses, d. h. also des Gallenwegverschlusses. Da, wie aus der statistischen Übersicht und unserem Fall hervorgeht, der Verschluss zumeist schon mit der Geburt vorhanden ist, so müssen wir diesen Prozess ins fötale Leben verlegen. Hier müssen wir nun von vornherein zwei Möglichkeiten ins Auge fassen und unterscheiden. Einmal kommt ein Entwickelungsfehler, sei es Agenesie oder Hypoplasie, andererseits eine fötale Entzündung in Betracht. Dass die Folgen bei diesen Prozessen in gleicher Weise im Verschluss der Gänge bestehen können, liegt auf der Hand. Die meisten Autoren fassen beide Möglichkeiten ins Auge, wobei der eine mehr auf diese, der andere auf jene Seite neigt, so z. B. Birch-Hirschfeld auf diejenige der fötalen Entzündung.

Bevor ich darauf weiter eingehe, wird es gut sein, kurz die Entwickelungsgeschichte der Leber in Erinnerung zu bringen. Bekanntlich bildet schon in sehr früher fötaler Zeit das Duodenum an seiner ventralen Seite zwei Ausstülpungen, deren eine nach links vorn, deren andere nach rechts hinten sich wendet. Diese beiden Blindsäcke geraten in starkes Wachstum, wobei sie zahlreiche solide Stränge, die primitiven Leberzylinder, nach allen Seiten hin aussenden. Derselbe Vorgang spielt sich immer wieder an diesen ab, und so entsteht schliesslich ein dichtes Netzwerk von Strängen, das die Grundlage für die spätere Leber darstellt. Die Maschen dieses Netzes werden von den ebenfalls wuchernden Gefässen ausgefüllt.

Bei der weiteren Entwickelung wird ein Teil der Leberzylinder durch Hohlwerden zu Gallengängen umgewandelt, während der andere die Bildung des eigentlichen Drüsenparenchyms übernimmt. Die äussere Faserschicht, die sogenannten Remakschen Fasern, begegnet uns in der fertigen Leber in Gestalt der Glissonschen Kapsel wieder.

Bedenkt man dieses entwickelungsgeschichtliche Zusammengehören der späteren Gallenwege mit der Leber, so sieht man sofort, dass eine echte Agenesie in jenen in Frage stehenden Fällen

nicht vorliegen kann. Da ein völliges Fehlen jeder Gallenwegsanlage, also jener Duodenalausstülpungen, auch naturgemäfs ein völliges Fehlen der Leber mitbedingen würde — diese aber in allen zusammengestellten Fällen vorhanden war — so muss eben eine erste Anlage auch der Gallenwege vorgelegen haben. Wir schliessen somit die Agenesie aus.

Eine andere Frage ist nun aber die Hypoplasie, d. h. die Annahme, dass zwar die erste Anlage gegeben war, die Gallenwege aber sich nicht richtig weiter entwickelten, während die Leber sich in der richtigen Weise weiter differenzierte.

Es ist z. B. möglich, dass schon gleich im Anfang der Anlage der Gänge, zu einer Zeit, wo sie noch nicht durchgängig sind, die Weiterentwickelung, die in einer Kanalisation derselben besteht, plötzlich aus unbekannter Ursache aufhört. Thomson, der sich hierbei auf Lotze beruft, drückt sich darüber folgendermafsen aus: „It may be regarded as the sole cause of the obstruction — „„an incomplete hollowing out of the originally solid bile-ducts““ occuring.“ Dann ist ein Durchtritt von Galle in den Darm niemals erfolgt. Wir können also wenigstens zum Teil die Fälle hierher zählen, bei denen Meconium und Stühle von anfang an farblos waren und der Ikterus sehr früh einsetzte. Zu einer Obliteration der Gänge kann es aber auf Grund eines Entwicklungsfehlers auch noch später kommen.

Derselbe Effekt, nämlich eine Unwegsamkeit der Gallenwege käme nun auch dann zustande, wenn zwar ursprünglich die Gänge durchgängig wären, sekundär aber eine Veränderung an ihnen einträte, welche zu einer Obliteration derselben führt und einen entzündlichen Prozess darstellte.

Zu einer Verwachsung der Wände der Gallengänge ist es nötig, dass sie ihres Epithels beraubt sind. Sie legen sich dann aneinander, verkleben und verwachsen schliesslich. Dieses Zugrundegehen des Epithels kann verschiedene Ursache haben. Es kann durch einen einfachen Katarrh bewirkt werden, welcher sich vom Duodenum aus auf die Gallengänge fortsetzt. Auf welche Weise das Kind sich allerdings einen Duodenalkatarrh in utero zugezogen haben sollte, ist nicht recht ersichtlich. Bekannt ist indessen, dass Duodenalgeschwüre bei kleinen Kindern vorkommen, als deren Folgezustände eine katarrhalische Affektion der Gallengänge denkbar wäre (s. Henoch, Kinderkrankheiten, 1890, S. 63).

Dass Entzündungen der grossen Gallengänge in der Tat schon in utero sich abspielen können, geht ferner aus dem von Wronka beschriebenen Falle hervor. Hier fand sich nämlich schon bei einem Neugeborenen „hämorrhagisch-diphtheritische Entzündung der grossen Gallengänge", worüber er folgendermafsen berichtet: „Aus der Mündung des Ductus choledochus ragt ein dicker Pfropf hervor und beim Aufschneiden unter Leitung der Sonde ergibt sich, dass der Choledochus in einen der Gallenblase gleichkommenden Sack verwandelt ist, dessen Wände dick und mit diphtheritischen Einlagerungen versehen erscheinen. Die Innenfläche der Schleimhaut ist auch vielfach exulceriert."

Ein Katarrh kann ohne weiteres in den Fällen erklärt werden, in denen Gallensteine vorliegen. Gleichzeitig mit jenem Katarrh können dann schwere Läsionen wie Erosionen und tiefere Schleimhautnekrosen entstehen. Das Vorhandensein von Gallensteinen ist bei kleinen Kindern in mehreren Fällen sicher gestellt. Unter anderen Autoren gibt uns wiederum Wronka in seinem zweiten Fall dafür sichere Anhaltspunkte. Er schreibt: „Das ganze Organ (Leber) fühlt sich sehr derb und fest an und ist auf der Oberfläche leicht granuliert; ebendaselbst treten auch zahlreiche gelblichweisse, oft gefässähnlich verzweigte Kalkkonkremente hervor, welche in kleinen entsprechenden Depressionen der Lebersubstanz liegen und namentlich am hinteren Umfang des rechten Lappens angehäuft sind. Auch auf dem Durchschnitt des Parenchyms sind kleine höchstens 0,5 mm starke Konkretionen sichtbar." Wirkliche Gallensteine bei Neugeborenen wurden ferner z. B. von Boisson, Portal, Bärensprung nachgewiesen.

Auch könnten die Gallenwege von aussen her durch entzündliche Vorgänge zum Verschluss gebracht werden. Diese Ansicht vertrat vor allem Schüppel (in ähnlicher Weise auch Birch-Hirschfeld) und ferner z. B. Skormin. Sie meinen, dass es proliferierende Entzündungen gäbe, die von der Leberkapsel ausgingen und durch narbige Schrumpfung zu einer Kompression der Gallengänge führten. Skormin nimmt diesen Erklärungsmodus besonders für die Fälle in Anspruch, bei denen sich noch schwielenartige Verdickungen der Leberkapsel als Folgen einer Perihepatitis finden. Für diese Art von Fällen wird von vielen Autoren Lues als Ursache angenommen, was aber wohl nur in manchen derselben mit Recht geschieht. (Genaueres darüber s. später.)

Fassen wir also in solchen Fällen die Obliteration der Gallenwege als Folgezustand einer Entzündung auf, so könnte diese auch bereits zur Zeit der Geburt des Kindes vollständig sein und somit auch, wie bei der Hypoplasie angegeben, Ikterus sofort mit der Geburt einsetzen und das Mekonium farblos erscheinen. Andererseits — was bei der Annahme einer Hypoplasie unannehmbar erscheint — könnte aber auch, wenn der durch Entzündung bewirkte Verschluss zur Zeit der Geburt noch kein vollständiger ist, das Mekonium und die Stühle am Anfang der Norm entsprechende dunkle Färbung aufweisen und Ikterus zunächst ausbleiben.

Fragen wir nun für den Einzelfall, ob Entzündung oder Entwickelungshemmung vorliegt, so lässt sich wie stets diese Frage nur ausserordentlich schwierig bezw. garnicht mit Sicherheit beantworten. Wir treffen dieselbe Schwierigkeit ja auch sonst bei allen möglichen Affektionen anderer Organe, so z. B. bei den Cysten der Niere und den Cystennieren. Auch diese, früher stets auf Abschnürung infolge von entzündlicher Bindegewebswucherung bezogen, werden neuerdings als Entwickelungsanomalien aufgefasst.

Eine Entzündung liegt zunächst in allen den Fällen nahe, in denen nur ein kleiner Teil der Gallenwege unwegsam erscheint, obwohl ja naturgemäfs auch hier ein Zurückbleiben in der Entwickelung gerade des betreffenden Teiles nicht ausgeschlossen ist. Es weisen nun aber partielle Verschlüsse einzelner Gänge und besonders, wenn solche sich von Treffpunkten verschiedener Gänge gleichzeitig in mehrere derselben hineinerstrecken, immerhin mit grösserer Wahrscheinlichkeit auf Entzündung hin. Ebenso müssen wir einen Ersatz der Gänge durch narbiges Bindegewebe, wie es in vielen Fällen beschrieben wird, auf Entzündung beziehen. Und zuguterletzt ist an einen nachträglichen Verschluss, der wohl kaum auf Entwickelungshemmung beruhen wird, sondern erst in späterer Zeit eingesetzt haben muss und wohl entzündlicher Natur ist, in den Fällen su denken, in welchen die Gallenblase noch Galle enthält, während ihre zuführenden Kanäle verschlossen sind. Muss doch hier eben die Galle kurz zuvor durch einen wegsamen Kanal in die Gallenblase gelangt sein. In einigen Fällen, in welchen kein direkter Verschluss, sondern nur eine starke Wandverdickung mit sehr engem Lumen vorlag — Fälle, die allerdings zumeist nicht in die Statistik aufgenommen wurden — oder wo neben Obliteration einer Strecke der Gallenwege eine Wandverdickung und Lumen-

verengerung ohne Obliteration einer anderen vorlag, können wir diese Entzündung, bevor sie jenen Endeffekt erreicht, gewissermafsen im Werden verfolgen. Legen wir alle diese Kriterien an, so müssen wir in der Tat einen gewissen Bruchteil der Fälle als mit Sicherheit oder sehr grosser Wahrscheinlichkeit auf embryonaler Entzündung beruhend auffassen.

Hierher gehören zunächst die Fälle Nr. 14, 19, 20, 23 und 24, in welchem der Ductus cysticus fehlte und doch die Gallenblase mit Galle gefüllt war, sowie ferner Fall 40, in dem letzteres der Fall war, obwohl der Ductus hepaticus nicht aufzufinden war. Im Falle 24 wies auch der Sitz der Obliteration — Ausstrahlen vom Treffpunkte der drei Gänge in alle drei — auf einen entzündlichen Prozess hin. Ferner sind der Fall Nr. 53 und 59, in denen ein Teil der Gänge verdickte Wandung mit erhaltenem Lumen, ein anderer schon völlige Obliteration aufwies, als fortschreitende Prozesse entzündlicher Natur aufzufassen. Ähnlich liegen die Verhältnisse zum Teil wenigstens in Fall Nr. 44, in dem im übrigen auch eine ganz unregelmäfsige Obliteration einzelner Teile aller Gänge besteht. Das Bindegewebe wird z. B. in Fall Nr. 45 ausdrücklich als narbiges bezeichnet, was auch auf Entzündung hinweist. Auch Skormin führt seinen Fall (Nr. 60) wegen des Ablaufs der Erkrankung erst einige Zeit nach der Geburt als entzündlicher Natur auf.

Wie schon erwähnt, kann ein entzündlicher Prozess ausser vom Inneren der Gallenwege auch diese von aussen komprimieren und so zu ihrem Verschluss führen. Eine derartige Perihepatitis ist als Grundlage anzunehmen in den Fällen Nr. 2, 27 und 28, sowie ev. in den Fällen 22, 23 und 31.

Während in diesen hier namhaft gemachten Fällen dieser oder jener Punkt wenn auch nicht mit Sicherheit auf eine entzündliche Genese hindeutet und so das Vorkommen dieser unter jenen Fällen nahe legt, mag noch für manche andere Fälle, wo sich dies nicht beweisen lässt, eine Entzündung als pathogenetischer Faktor wahrscheinlicher als eine Entwickelungshemmung sein.

Auf der anderen Seite nun steht die grosse Reihe jener Fälle, in denen eine Entwickelungshemmung in dem oben charakterisierten Sinne weit wahrscheinlicher erscheint. Hierher gehören diejenigen Fälle, in denen einzelne Gänge gänzlich verloren gegangen

waren, so zwar, dass garnichts mehr von ihnen aufzufinden war. Läge hier eine Entzündung vor, so müsste sich doch wohl derbes, narbiges Bindegewebe vorfinden. Auch ein Teil derjenigen Fälle, in denen an Stelle der Gänge einfache fibröse Stränge sich fanden, mag hierher gehören, obwohl sich hier die Frage Endresultat einer Entzündung oder Entwickelungshemmung schwerer beantworten lässt. Diese Angaben sind nun gerade in Bezug auf diesen Punkt, ob ein Gang wirklich fehlt, d. h. garnicht aufzufinden war, oder nur nicht als richtiger lumenhaltiger Gang, recht ungenau. Ist in diesen Fällen beim völligen Fehlen einzelner Gänge schon eine Entwickelungshemmung sehr wahrscheinlich, so ist dies in erhöhtem Mafse der Fall in jenen Fällen, in denen die Gesamtheit der Gallengänge mit oder ohne Einschluss der Gallenblase in einfache nichtnarbige, fibröse Stränge verwandelt erschien oder überhaupt nicht aufzufinden, gänzlich im Bindegewebe aufgegangen war. Wie sollte eine so hochgradige und ausgebreitete Entzündung nicht deutlichere Spuren zurücklassen und wie sollte sie sich gerade auf die Gänge beschränken, nicht auf die Umgebung übergreifen? Hier also bietet die Annahme der Hypoplasie die bei weitem nächstliegende Erklärung. Die Fälle, in denen dies vorliegt, sind bereits oben zusammengestellt. Hierzu gehört auch unser eigener Fall, in dem garnichts von Gallenwegen aufzufinden war. Nirgends aber bestand ein narbiges, schwieliges Gewebe, und so möchten wir gerade in unserem Falle unbedingt eine Hypoplasie zur Erklärung des Falles heranziehen.

Für die Entwickelungsstörung lässt sich nun als unterstützendes Moment die Tatsache anführen, dass in mehreren jener tabellarisch geordneten Fälle noch sonstige Missbildungen sich fanden, wie ja eine Kombination solcher allgemein als sehr häufiges Vorkommnis bekannt ist. So findet sich in Fall 17 (Simpson) nur ein die Leber verlassender Ausführungsgang, sodann fehlen der Lobus Spigelii und quadratus und ferner, während die übrigen Gallenwege normal sind, die Gallenblase. In Fall Nr. 30 (Wünsche), in dem ein grosser Teil der Gallenwege fehlte, fanden sich zudem Verwachsungen des Duodenums oberhalb und unterhalb der Papille, die wohl auch auf angeborener Anomalie beruhten. Gegen eine etwa fortgeleitete Entzündung sprach, dass gerade von allen Gängen nur der Ductus choledochus normal war. In Fall Nr. 21 (Heschl) fehlten auch intrahepatisch die Gallengänge; es wäre dieser Fall

also wohl der hochgradigste bekannte von Hypoplasie der Gallenwege, in dem das gesamte Gallengangssystem in der Entwicklung stillstand, aber doch seiner Zeit angelegt sein musste, weil ja eine Leber vorhanden war. Ferner wäre hier Fall Nr. 61 (Feer) zu nennen, in dem ebenfalls (wenigstens die grossen) intrahepatischen Gallengänge vollständig fehlten. Er stände also dem Falle Nr. 21 am nächsten. Als weitere offenkundige Missbildung bestand in diesem Falle nun zudem vollständiger Situs inversus. Und endlich wäre Fall 71 hierher gehörig, bei dem ebenfalls Situs inversus und eine grosse Zahl anderer Missbildungen neben der Gallengangsanomalie bestand. Thomson, der auf dieses Zusammentreffen der Gallenwegsveränderung mit anderen Missbildungen auch schon hinwies, führt ferner ein familiäres Vorkommen ersterer als weiteren Hinweis auf die entwickelungsgeschichtliche Natur der Affektion an. Die familiäre Häufung habe ich nun allerdings in meiner Statistik ausser höchstens in den zwei Fällen von Binz, welche Geschwister betrafen, nicht konstatieren können.

Giese nimmt ebenfalls für die vorliegende Affektion teils ein Vitium primae formationis, teils eine Entzündung an. Zu den Fällen ersterer Art rechnet er diejenigen, welche in unserer Tabelle die Nummer 8, 21, 29, 32, 35, 47, 49 und 50 tragen. Wir rechnen sie zum grössten Teil ebenfalls hierher. Im Gegensatz zu Giese können wir aber, wie oben gesagt, von Geburt an bestehenden Ikterus und farblose Defäkation nicht als für eine Entwickelungshemmung allein beweisend ansehen, da eine fötale Entzündung, die zur Zeit der Geburt schon zu völliger Obliteration geführt hat, denselben Effekt haben muss. Giese deutet seinen eigenen Fall — und ebenso Fuss und Boye, sowie ferner Feer die ihren — weder in der einen noch anderen Richtung mit Sicherheit.

Fassen wir so einen Teil der Fälle als entzündlicher Natur, die meisten auf Entwickelungshemmung beruhend auf, so ist eine strenge Grenze auch insofern für gar manchen Fall nicht ziehbar, als sich auch bekanntlich beide Faktoren kombinieren können. Schliesst sich doch gar häufig an eine gestörte Entwickelung — die also dann als grundlegender pathogenetischer Faktor anzusehen ist — eine Entzündung an, die das durch jene begonnene unheilsame Werk zu Ende führt. Als Beispiel wollen wir hier wie oben wiederum die Cysten der Niere anführen. Auch hier gesellt sich ja zu der entwickelungsgeschichtlichen Hemmung ein äusserliches

Moment — eben meist ein entzündlicher Prozess — hinzu, um so erst infolge der Sekretstauung die Cyste zu bewirken.

So weist auch Thomson darauf hin, dass ein Katarrh der Gallenwege seine Ursache in einer bereits vorhandenen Missbildung finden kann, die in einer Verengerung der Gänge besteht. Durch die hierbei erfolgende Gallenstauung wird eben eine Entzündung der Schleimhaut hervorgerufen, die durch Übergreifen in die tieferen Schichten der Wandungen eine völlige Obliteration der Gänge herbeiführt. Thomsons eigene Worte sind: „1. In the great majority (if not all) of the cases there is, to begin with, a congenital malformation of the bile-ducts due to defective development. 2. This malformation probably affects a considerable extent of the walls of the ducts, and may consist in narrowness of their lumen. 3. The interference with the outflow of bile thus caused, gives rise to catarrh, and finally to blocking obliteration of the ducts, owing to the inflammatory process spreading to the walls of the ducts and gall-bladder."

Haben wir bisher die Pathogenese der angeborenen Gallenwegsobliteration besprochen, so sind wir über die eigentliche Ätiologie der Affektion noch vollständig im unklaren. Sowohl für die fötale Entzündung wie für eine Entwickelungshemmung müssen wir ja natürlich eine grundlegende Ursache annehmen, welche sich unserer Kenntnis aber besonders in letzterem Falle vollständig entzieht. Nur an Syphilis kann hier mit einigem Rechte gedacht werden. Auch für Entwickelungsstörungen wird eine solche Ätiologie sehr häufig angenommen, wenn auch meist ohne jede Beweisführung. Greifbarer aber liegt diese Ätiologie schon bei der fötalen Entzündung. Für diejenige, welche das Gewebe um die Gänge betrifft und so nur sekundär diese in Mitleidenschaft zieht, ist in der Tat, wie bereits oben erwähnt, fast von allen Beschreibern solcher Fälle Syphilis angenommen worden. Weit weniger aber lässt sich ein Zusammenhang zwischen der die Gallenwege selbst betreffenden Entzündung und Syphilis konstruieren. Letztere spielt bei derartigen Prozessen offenbar nicht die Rolle, die ihr von mancher Seite, z. B. Birch-Hirschfeld seinerzeit, zugeschrieben wurde. Im Gegenteil, es hat den Anschein, wenn man die zusammengestellten Fälle daraufhin prüft, als ob nur in ganz wenigen derselben die Veränderung ihren Ursprung von einer luetischen Affektion nähme. Dass eine gummöse Veränderung allerdings

angeborenerweise an den grossen Gallengängen vorkommt, beweisen Fälle wie die von Beck und Chiari mitgeteilten. Doch kam es in diesen nicht zur Obliteration, sodass sie nicht ganz hierher gehören.

Thomson fand schon unter seinen 50 Fällen nur 6 sicher, 3 fraglicherweise, mit Syphilis behaftete Kinder, die mit den andern 41 verglichen interessante Unterschiede aufwiesen. Diese kleine Gruppe enthält drei von den fünf Frühgeburten der Thomsonschen Zusammenstellung. Dazu gehören ferner ausser einem alle diejenigen Fälle, in welchen peritoneale Adhäsionen bestanden, auch waren gerade in diesen Fällen mit syphilitischer Anamnese die Blutgefässe obliteriert.

Es kann uns daher nicht Wunder nehmen, wenn Thomson auf Grund eines derartigen Ergebnisses und anderer von ihm zusammengestellter Gesichtspunkte zu folgendem der Auffassung der meisten Autoren direkt widersprechendem Schuss kommt: „These considerations justify us, I think, in believing that congenital syphilis is not an element of essential importance in the etiology of these cases." Ja, diese Auffassung gewinnt noch an Wahrscheinlichkeit, wenn man sieht, dass sich unter den von mir neu zusammengestellten Fällen jenen von Thomson erwähnten nur noch einer hinzugesellt, der von seinem Beschreiber wohl mit Sicherheit (Fall Nr. 60), und ein anderer (Nr. 59), der mit einiger Wahrscheinlichkeit auf Lues bezogen wurde. Es bleibt somit unter einer Zahl von 71 Fällen bei nur 7 sicher syphilitischen und 4 wahrscheinlichen, soweit wir die Angaben der betreffenden Autoren einfach als richtig voraussetzen. Hiermit stimmt auch unser Fall überein, indem weder anamnestisch noch in den anderen Befunden des Kindes selbst irgend etwas auf Syphilis hinwies. Auch die Spirochaetenuntersuchung der Leber verlief negativ. Dies beweist ja allerdings nichts, da nur die Gallenwegsveränderung event. auf Syphilis beruhen könnte, die Leberveränderung aber sekundärer Natur war. Das an Stelle der Gallenwege gelegene Bindegewebe konnten wir nicht mehr auf Spirochaeten untersuchen. Ein negativer Befund hätte ja natürlich auch hier nichts Sicheres bewiesen.

Bietet somit die in vorliegender Abhandlung geschilderte angeborene Gallenwegsobliteration auch ätiologisch fast keinerlei Anhaltspunkte, so ist doch ihre Pathogenese, die wir verfolgten, und die Entwicklungshemmung, die wir hier annahmen, wichtig,

und besonders hat die Affektion selbst, wenn sie auch als selten zu bezeichnen ist, wegen ihrer deletären Folgen hochgradiges praktisches Interesse.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger für die Übernahme des Referats, sowie Herrn Prosektor Dr. Herxheimer für die gütige Überlassung der Arbeit und seine stets wohlwollende Unterstützung bei ihrer Abfassung meinen verbindlichsten Dank auch an dieser Stelle auszusprechen.

Nachtrag bei der Korrektur.

Während des Druckes vorliegender Abhandlung ist eine sehr ausführliche und wichtige, das gleiche Thema behandelnde Arbeit von Beneke*) erschienen. Seine ebenfalls in Tabellenform dargestellte Literaturübersicht enthält eine Reihe, vor allem der auswärtigen Literatur entnommenen Fälle, welche in der meinigen fehlen, während letztere 2 Fälle aufweist, welche dort nicht aufgezählt sind. Beneke legt in Hinsicht auf die Pathogenese ein Hauptgewicht auf den Sitz der Atresie, zumeist an der Abgangsstelle des Choledochus vom Duodenum. In der Auffassung der Pathogenese, welche auch bei Beneke den Hauptgegenstand seiner Abhandlung darstallt, herrscht zwischen der von ihm und der von uns vertretenen Ansicht eine weitgehende Übereinstimmung. Die ätiologische Bedeutung der Lues, die auch wir ablehnten, hat Beneke aufgrund besonders eingehender Erörterungen zurückgewiesen. Die sonstigen von ihm herangezogenen Möglichkeiten einer kongenitalen äusseren Einwirkung als Ursache der Atresie wäre im grossen Ganzen mit unserer kongenitalen Entzündung gleichbedeutend. Während wir diese für einen Teil der Fälle zwar annehmen, für die meisten und insbesondere unseren eigenen aber ablehnen, stellt auch Beneke die Möglichkeit einer entzündlichen oder mechanischen Genese nicht in Abrede, nimmt aber eine solche nicht an. Er wird so zu einer Entwicklungsstörung geleitet, eine Auffassung, die auch wir für die meisten Fälle wenigstens und unseren eigenen vertreten. Diese als Agenesie aufzufassen weist

Beneke mit derselben Begründung wie wir zurück. In der Auffassung der Erkrankung als Hypoplasie — und das ist das Wesentliche — stimmen die Resultate beider Abhandlungen überein. In welcher Weise diese zustande kommt, dafür ist die normale Entwicklungsgeschichte grundlegend. Wir haben im Anschluss an die meisten Lehrbücher (Hertwig etc.) ein zunächst solides Aussprossen der Gallenwege vom Duodenum aus angenommen, und da liegt eben der Gedanke sehr nahe, dass eine Hypoplasie in einer wenigstens teilweisen Hintanhaltung der Kanalisierung besteht. Beneke lehnt dies ab, da aufgrund der Hammarschen Präparate die Gallenwege sich mittelst einer Abschnürung von vorne herein offen bilden sollen. Ist diese Bildungsart richtig, so würde natürlich obige Vorstellung. die wir auch nur als eine der in Betracht kommenden ansehen, ausgeschlossen sein. Dann müsste die Hypoplasie zu einem Zugrundegehen des Epithels und Obliteration der Gänge führen, wie wir es uns auch für einen Teil der Fälle vorstellten. Die Annahme, welche nun hier Beneke aufstellt und eingehend begründet, dass es sich um eine primäre innere Abschnürung handelt, scheint auch uns durchaus einleuchtend.

*) Die Entstehung der kongenitalen Atresie der Gallengänge nebst Bemerkungen über den Begriff der Abschnürung. Universitätsprogramm. Marburg 1907.

Literaturverzeichnis.

1. Anderson, Boston med. and surg. Journal, 1850 Jan. 2., S. 440.
2. Ashby, Pendleburg Hospital Abstracts, 1883, S. 59; 1886, S. 73.
*3. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1899, S. 75.
*4. Bärensprung, s. Birch-Hirschfeld, S. 849.
5. Beck, Prager med. Wochenschrift, 1884, Nrn. 26—29.
*6. Binz, Virchows Archiv, 1866, Bd. 35, S. 360.
*7. Birch-Hirschfeld, Gehrhardts Handbuch der Kinderkrankheiten, IV. 2.
8. Blundell, Elliotsons Human Physiology, 1840, S. 101; cit. bei Cursham, London med. Gazette, 1839/40, Vol. II, S. 388.
*9. Boisson, s. Hoppe-Seiler, Krankheiten d. Leber, S. 202. Nothnagels Handbuch d. Path. u. Ther.
*10. Bushnell, The Lancet, 1905, II, S. 1621.
11 Campbell, Northern Journal of Medicine, 1844 Aug., S. 237.
12. Chiari, Prager med. Wochenschrift, 1885, Nr. 47.
*13. Cnopf, Münchener med. Wochenschrift, 1891, Nrn. 16 u. 17.
*14. Cursham, London med. Gazette, 1839/40, Vol. II, S. 388.
15. Danforth, Chicago med. Journal, 1870, S. 110.
16. Dean, Transact. Amer. med. Assoc., 1858, Vol. II, S. 304.
*17. Donop, De ictero speciatim neonatorum. Dissert. Berlin 1828.
*18. Feer. Verhandlungen der 20. Versammlung d. Gesellschaft f. Kinderheilkunde, Cassel 1903, S. 148.
*19. Förster, Die Missbildungen des Menschen, Jena 1865, S. 125.
*20. Freund, Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1876, Bd. IX, S. 178.
*21. Fuss und Boye, Virchows Archiv, 1906, Bd. 186, S. 288.
*22. Gessner, Über kongenitalen Verschluss der grossen Gallengänge. Dissert. Halle 1886.
*23. Giese, Über Defekt und kongenitale Obliteration der Gallenausführungsgänge und der Gallenblase. Dissert. Bonn 1896.
*24. Glaister, The Lancet 1879, Vol. I, Nr. IX, March I, S. 293.
25. Gould, Boston med. and surg. Journal 1885, Sept. 6, S. 109.
*26. Griffith, Monatsschrift f. Kinderheilkunde 1905, Bd. VI, Nr. 4, S. 227 (Orig.: Archiv of Pediatrics, April 1905).
27. Harley, Diseases of the Liver, S. 299.
28. Hébert, Revue d'orthopedie 1894, Nr. 1, S. 57.
*29. Henoch, Vorlesungen über Kinderkrankheiten 1890, S. 25.
*30. Hennig, Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1876, Bd. IX, S. 406.
*31. Heschl, Wiener med. Wochenschrift 1865, Nr. 29, S. 493.
*32. Hobson, Path. Soc. Trans., 1882, XXXIII, S. 183.
*33. Hochsinger, cit. bei Feer, s. daselbst.
34. Home, Philosophical Transactions, 1813, S. 156.
35. L'Hommeau, Bulletins Soc. Anat. de Paris, 1842, XVII, S. 52.
36. Jenkins, Trans. Amer. med. Assoc. 1858, Vol. XI.

*37. Köstlin. Med. Correspondenzblatt d. Württemb. ärztl. Vereins, 1862. Bd. 32, S. 105.
*38. Kynoch, Edinburgh med. Journal, 1896, Vol. 42, S. 37.
*39. Legg, The Lancet, 1877, I, Nr. 6, S. 190; Deutsches Arch. f. klin. Medizin, XXXI, S. 582 Anm.
*40, Lomer. Virchows Archiv, 1885, Bd. 99, S. 130.
*41. Lotze, Berliner klin. Wochenschrift, 1876, Nr. 30; Schmidts Jahrbücher, Bd. 174, S. 265.
*42. Lugenbühl. s. Feer.
*43. Meyer, Berl. klin. Wochenschrift, 1886, S. 255.
44. Michael, Arch. of Pediatrics, 1885, S. 573; Ref. im Arch. f. Kinderheilk. Bd. VII. 2, S. 137.
*45. Mohr, Ein Fall von kongenitalem Ikterus infolge Fehlen d. Duct. choled. u. Obliteration d. Duct. hepat. Dissert. Berlin 1898.
*46. Morgan, Path. soc. Trans., 1878, XXIX, S. 137.
47. Murchison, Diseases of the Liver, third edition, S. 422.
*48. Nunneley, Transact. of the patholog. soc. of London, 1872, 23, S. 152; Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1875, II, S. 170.
*49. Oxley, The Lancet, 1883, II, Nr. 23, S. 988.
*50. Portal, s. Birch-Hirschfeld, S. 849.
*51. Roth, Virchows Archiv, 1868, Bd. 43, S. 296.
*52. Schüppel, Wagners Archiv f. Heilkunde, 1870, Bd. XI, S. 75; v. Ziemssen, Handbuch, 2. Aufl., 8, I, Anhang, S. 88.
53. Simpson, Edinburgh med. and surg. Journal, 1860/61, S. 1045.
*54. Skormin, Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1902, Bd. 56, S 196.
55. Smith, Disease in Children, III. edition, S. 718.
*56. Stoss, Pfaundler u. Schlossmann, Handbuch d. Kinderheilkunde, 1906, II, 1, S. 255.
57. Thomas, New Zealand med. Journal, April 1891, S. 161.
*58. Thomson, Edinburgh med. Journal, Febr. 1892, Vol. 37, II, S. 724; June 1892, S. 1112.
*59. West, Diseases of Infancy and Childhood, V. edition, S. 604; VIII. edition, S. 649.
*60. Westermann, Ref. im Jahrbuch f. Kinderheilk., 1904, S. 518.
61. White, Amer. Journ. of Obstetrics, Jan. 1888, S. 48.
*62. Wilks, Harley, The Lancet, 1863, S. 40; v. Leyden, Beiträge zur Path. d. Ikterus, Berlin, 1866, S. 183; Path. Soc. Trans., 1880, S. 561.
*63. Witzel, Zentralblatt f. Gynäkologie, 1880, S. 561.
*64. Wolf und Friedjung, Wiener med. Wochenschrift, 1901, S. 1822.
*65. Wronka, Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Leberkrankheiten, Dissert. Breslau 1872.
*66. Wünsche, Jahrbuch f. Kinderheilkunde, 1875, Bd. VIII, S. 367.

Anmerkung: Die mit * versehenen Arbeiten haben mir mit Ausnahme weniger, die ich nur aus Referaten kenne, im Original vorgelegen, die nicht bezeichneten waren mir nicht zugänglich.

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Johannes, Heinrich, Otto Flebbe, ist am 12. September 1880 als Sohn des evangelisch-lutherischen Pastors in Bippen, jetzigen Regierungs-, Schul- und Konsistorialrats in Wiesbaden, Theodor Flebbe, geboren. Nachdem er den Elementarunterricht in der Volksschule seines Heimatsdorfes erhalten hatte, wurde er Ostern 1892 auf das Realgymnasium in Quakenbrück aufgenommen und verliess dasselbe Ostern 1895, um auf das humanistische Ratsgymnasium zu Osnabrück überzugehen. Hier bestand er im August 1901 die Reifeprüfung. Am 1. Oktober desselben Jahres trat er auf ein halbes Jahr als Einjährig-Freiwilliger in das kurhessische Jägerbataillon Nr. 11 in Marburg ein und war gleichzeitig als Mediziner an der Universität Marburg immatrikuliert. Im April 1902 bezog er die Universität Würzburg, an der er Mai 1904 die ärztliche Vorprüfung bestand. Zu Beginn des Winterhalbjahres 1904/05 wandte er sich dann nach München, ging im Winter 1905/06 nach Berlin und kehrte zum Sommerhalbjahr 1906 wieder nach München zurück. Hier bestand er am 16. Februar 1907 die ärztliche Prüfung. Seit März ist er am städtischen Krankenhause in Wiesbaden zur Ableistung seines praktischen Jahres tätig.